Aus der Universitäts-Augenklinik Basel
(Direktor i. V. Dr. Paul Knapp.)

Beiträge zur Frage des Albinismus

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
Erlangung der Doktorwürde
DER
Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

VORGELEGT VON

MARGUERITE BERDEZ
Med. prakt, aus Vevey und Rossinières
(Vaud)

LAUSANNE
IMPRIMERIE HOIRS BORGEAUD

1917

Von der medizinischen Fakultät genehmigt auf Antrag

von

Herrn Professor Hedinger

Beiträge zur Frage des Albinismus.

Man darf wohl annehmen, dass der Albinismus schon in den ältesten Zeiten unter den Menschen aller Rassen vorgekommen ist, und frühzeitig haben sich allerlei Sagen und abergläubische Ideen an diese Anomalie geknüpft. So erzählen *Plinius*, *Mela* und *Ptolemaeus* von dem Vorkommen des Albinismus. Sie versetzen denselben in ein eigenes Land, das jetzige Abessinien, das zwischen Troglodotytenland und dem Nile liegt; dort sollen ganze albinotische Stämme einheimisch gewesen sein.

1667 erwähnt *Kjöping* (1), dass Albinos auf den Molukken vorkommen, und dass sich dieselben, da sie von den übrigen Inselbewohnern verfolgt werden, in Berghöhlen verstecken müssen.

1618 schreibt *Wafer* (2), dass Albinos in Darien (Central-Amerika) ausserordentlich häufig sich finden sollen, und glaubt sogar ein Verhältnis von 1/200 bis 1/300 gegenüber den Indianern annehmen zu dürfen. Er gibt von denselben eine genaue Beschreibung, in der er sagt, dass sie kleiner und schwächer seien als die anderen Indianer. Ihr milchweisses Haar soll den ganzen Körper bedecken und sie hätten rote, lichtscheue Augen. Er hebt hervor, dass sie keine Rasse für sich bilden, und dass sie auch nicht Kinder eines Weissen

und einer Indianerin seien, sondern sie könnten von normalen roten Eltern abstammen und es komme vor, dass Albinos selbst wieder normale Kinder hätten. Unter den Indianern herrsche der Glaube, dass Albinos entstehen können, wenn die gravide Mutter in einer mondhellen Nacht lange den Mond anblicke.

Ribeyro (3) beschreibt 1685 Albinos in Ceylon, während 1708 *François Leguat* (4) dieselben in Batavia antrifft und Chancrelats nennt (von « Cancrelat », populärer Name der lichtscheuen Käferart Blatta americana).

Neuere Forschungen haben ergeben, dass Albinismus besonders in aussereuropäischen Ländern sehr verbreitet ist. Am häufigsten kommen Albinos in Afrika vor, und hier besonders in Guinea, wo sie am Nigerdelta einen nicht unerheblichen Prozentsatz der gesamten Bevölkerung ausmachen. Sehr häufig sind sie auch in Kamerun sowie in Oasen. Der Naturforscher und Afrikareisende *Schweinfurter* (14), gibt sogar an, dass er unter den Monbuttu Abanga (Central Afrika) 5 Prozent blondhaarige Albinos angetroffen habe.

Im neuen Erdteil ist besonders Centralamerika reich an Albinos; in Süd- und Nordamerika dagegen finden sie sich nur vereinzelt. In Asien sind sie auf dem Festlande (mit Ausnahme des hohen Nordens) und auf dem Malayschen Archipel häufig. Die Inseln im stillen Ocean sind sehr reich an Albinos, besonders der Melanesische Archipel, wo sich ein Hauptzentrum befindet.

Während Jahrhunderten hat der Aberglaube den Albinismus auf oft merkwürdige Ursachen zurückgeführt. Die von Wafer citierte Ansicht der Indianer haben wir bereits oben erwähnt. In Indonesien und Melanesien gibt es so viel verschiedene Sagen als Inseln. Hier meint man, die Mutter sei von einem Gotte, dort, sie sei vom Teufel befruchtet worden; bald meint man, sie habe im Freien geschlafen und sei von einer Sternschnuppe oder vom Morgenstern schwanger ge-

worden. Der Vater von 3 Albinos auf den Fidjiinseln war der Ansicht, die Eigentümlichkeit sei auf Wutanfälle seiner Frau während der verschiedenen Schwangerschaften zurückzuführen. Je nach diesen Ansichten verstehen wir, dass an dem einen Orte die Albinos hoch geehrt werden, während sie an anderen Orten, verfolgt und verjagt, wild in den Wäldern leben müssen.

Alle diese Sagen gehen auf Berichte von Reisenden zurück. Zwischen vertriebenen Albinos und Orangutangs wurde danach bald kein Unterschied mehr gemacht, so dass *Linnaeus* (6) in seinem Systema naturae alles in einer Klasse: Homo nocturnus, Homo silvestris, Orangutang und Kakerlaken zusammen fasst.

Erst im 19. Jahrhundert finden wir ernstere wissenschaftliche Forschungen.

1815 schildert *Meckel* (7) die Albinos ganz genau: Haare, Augen und allgemeines Aussehen. Er erwähnt einen von *Siebold* beschriebenen Fall von persistierender Membrana pupillaris bei einem Albino, und vergleicht diesen Zustand mit demjenigen der neugeborenen Säugetiere. Er vergleicht noch den Lanugo mit dem feinen, weissen Haar, das den ganzen Körper der Albinos bedeckt. Das Pigment fehlt beim Albino wie in den ersten Foetalstadien. Meckel denkt also an ein Stehenbleiben auf einer früheren normalen Bildungsstufe, indem die weisse Farbe ein allgemeines Attribut der im Entstehen begriffenen Organismen sei.

1832 erwähnt *Geoffroy St. Hilaire* (10), dass neugeborene Neger weiss sind und erst später, nach dem 6. Tage, anfangen dunkel zu werden. Da sich also hier Pigmententwicklung extrauterin in der Natur beobachten lässt, so stellt er sich logischer Weise ein intra-uterines Stadium vor, in welchem noch gar keine Pigmentation besteht und glaubt, der Albinismus sei das Fortbestehen dieser embryonalen Pigmentlosigkeit.

Abadie (17), *Streatfield* (21) und *Fuchs* (55) ziehen die gleichen Schlüsse, indem sie von normalen Kindern sprechen, die mit

hellen Haaren geboren und erst später dunkel bis schwarz werden. Dem entsprechend sind auch zahlreiche Fälle angeführt, wo total albinotische Kinder in späteren Jahren gelblich, strohgelb, blond und sogar hellbraun geworden sind.

Unzweifelhaft ist die Iris aller Neugeborenen pigmentarm. Sie ist grau bis dunkelgrau und wird erst später dunkel.

Schulze (31), *Hess* (23) und *Lagleyze* (35) bezeichnen den Albinismus sogar als einen teratologischen Stillstand, weil sie Albinismus mit Mikrophthalmus und Lordose bei Grottenmolchen und Feuermolchen gefunden haben.

Andere Autoren stützen sich auf mikroskopische Präparate, um die Theorie des Stillstandes auf einer früheren Entwickelungsstufe zu verteidigen. Hieher gehört hauptsächlich ein Befund von *Elschnig* (40, 57), welcher noch später beschrieben werden soll. Er hebt die Eigenart des Pigmentes, sowie hauptsächlich das Fehlen der Fovea centralis hervor und sagt, die Albinonetzhaut sei anscheinend auf einem niederen Stadium der Entwicklung stehen geblieben.

Es ist interessant, dieser Ansicht von passivem Stillstand in der Entwicklung die Meinung *Mansfeld's* (8) und *Abadie's* (17) gegenüber zu stellen.

Mansfeld glaubt nämlich eher an eine active Hemmung, die von der Mutter ausgehe, hauptsächlich infolge verschiedener, während der Schwangerschaftsperiode einwirkender psychischer Einflüsse.

Auf diese Hemmung wurde eigentlich schon von *Meckel* (7) hingewiesen, da er zwei Gründe für Missbildungen angibt. Entweder sind die Organe im Keime präformiert und es fehlt schon im Keime der Ansatz des später nicht vorhandenen Organes, oder die Organe sind am Anfange alle gut praeformiert und eines geht während der allgemeinen Entwicklung zu Grunde.

Mansfeld erwähnt einen Fall, wo die Mutter eines Albino am Ende des ersten Monates der Schwangerschaft drei epileptische Anfälle hatte.

Abadie beschreibt eine Familie mit 4 Kindern; das erste und das dritte Kind waren Albinos; bei diesen zwei Schwangerschaften hatte die Mutter an heftigem Erbrechen gelitten; die zweite und die dritte Schwangerschaft waren normal, und es wurden auch normal pigmentierte Kinder geboren.

Der Theorie vom Stillstande in der Entwicklung steht die Auffassung nahe, dass der Albinismus eine Folge schlechter Lebensverhältnisse und schlechter Ernährung sei, und dass auch das Bewohnen ungesunder Gegenden eine Rolle spiele.

G. St. Hilaire (10) hat versucht, experimentell Albinismus hervorzubringen, indem er Cyprinus in Cysternenwasser züchtete. Die Fische wurden weisslich und färbten sich wieder, sobald sie sich in ihrem normalen Elemente, Flusswasser, befanden. Er zieht eine Parallele zwischen dem beschriebenen Experimente und dem Bleichen der Pflanzen, die im Dunkeln gehalten werden.

So sagt auch *Krienes* (25), das Licht verursache den Ersatz der meisten Gewebe und wirke « blutbereitend und erneuernd ». Die Ablagerung dunklen Farbstoffes im Rete Malpighi (Bräunung der Hautfarbe, Bildung von Sommersprossen etc., sei als Folge der chemischen Wirkung des Lichtes aufzufassen.

Auch feuchtes Klima soll ein Grund für Albinismus sein. Es ist wirklich auffallend, dass die Gegenden, wo man am häufigsten Albinos findet, oft sehr feucht sind; zu diesen gehören Centralamerika, das Nigerdelta, die malayischen und melanesischen Archipele, Südchina, etc.

Pœsche (19) hat sogar in der Feuchtigkeit des Klimas den Grund für das Entstehen blonder Rassen finden wollen. Zuerst stellt er die nahe Verwandtschaft der Blonden und Albinos fest: « Beide scheinen nur verschiedene Grade derselben Erscheinung zu sein ». Er betrachtet den Albinismus als eine Cachexie, welche durch das Bewohnen sumpfiger Gegenden erzeugt werde. Für Blonde stellt er die Diagnose einer « Leukopathia universalis imperfecta » auf.

Unzweifelhaft bildet das Pigment einen kräftigen Schutz

gegen das Licht, denn die Weissen können die Sonne nicht so gut ertragen wie die Schwarzen, und erst wenn die Haut durch allmähliche vorsichtige Sonnenbestrahlung braun geworden ist, so ist sie nicht mehr in Gefahr, von der Sonne verbrannt zu werden. Die Hindus wissen aus Erfahrung, das Albinokinder von ihrer Geburt an Kleider brauchen. Die Radiotherapeuten haben auch festgestellt, dass sich eine braune Haut den Röntgenstrahlen gegenüber lange nicht so empfindlich zeigt wie eine weisse, und es scheint auch, dass helle Haut eine grössere Neigung zu Ausschlägen hat.

Aus all dem darf man aber doch nicht schliessen, dass die Blonden eine degenerierte Rasse seien.

Der Albinismus ist also eine Krankheit, welche schon lange das Interesse von Laien und Aerzten in hohem Masse erregt hat. Da Albinotische weniger unter der Farbe ihrer Haut und Haare als vielmehr an Augenbeschwerden leiden, so ist es begreiflich, dass diese Anomalie vorzugsweise auch von Ophthalmologen studiert und beschrieben worden ist. Immerhin erscheint es auffällig, dass in der deutschen augenärztlichen Literatur der Albinismus verhältnismässig weniger Beachtung gefunden hat, als z. B. in der englischen. Auch ist unter den beschriebenen Fällen häufig die Anamnese ungenau oder unvollständig. Die Publikation und genauere Anamnese einiger weiterer Fälle, welche uns in der letzten Zeit bekannt geworden sind, erschienen uns deshalb nicht unberechtigt.

Fall 1.

F. A. 19 Jahre alt (Privatpatientin von Dr. Erb in Lugano.)

In der Ascendenz ist keine Blutsverwandschaft und kein Albinismus nachweisbar. 4 Brüder und eine Schwester, alle älter als Patientin, sind schwarzhaarig.

Status: Patientin hat weisses Haar, sie ist lichtscheu; es besteht beidseits Nystagmus und Strabismus convergens

links. Der Nystagmus ist complizierter Natur, besonders bei der Fixation in der Nähe combiniert sich ein Nystagmus horizontalis mit rotatorischen Zuckungen.

Rechtes Auge:

Javal horiz. 43 D.
vert. 45 D.
Skiaskop: horiz. M 1,0.
vert. M 2,0.
Visus schwach 1/10, Gläser bessern nicht.

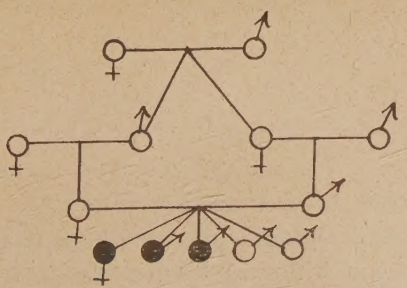
Linkes Auge:

Javal horiz. 43 D.
vert. 43,5 D.
Skiaskop: beide Meridiane emmetrop.
Visus schwach 1/10, Gläser bessern nicht.
Ophth. keine Fovea centralis; total albinotischer Fundus.

Fall. 2.

Kl. E. 7 Jahre altes Mädchen. Privatpatientin von Dr. Knapp.

Anamnese: Albinismus soll in der Ascendenz nicht vorgekommen sein. Das Kind stammt von gesunden, aber einander sehr nahe verwandten Eltern. Der Vater der Mutter und die Mutter des Vaters waren Geschwister.



Der Vater hat blaugraue Augen, hellbraunes Haar; die Mutter ist braun, Augen blaugrau. Sie haben 5 Kinder, alle gesund und intelligent. Unsere Patientin ist das älteste; direkt nach ihr kommen noch 2 albinotische und dann 2 hellblonde blauäugige Knaben. Leider weigerten sich die Eltern, die Knaben untersuchen zu lassen, so dass wir über dieselben keine genaueren Angaben machen können.

Status: Patientin ist völlig albinotisch. Das üppige Haar und die Augenwimpern sind kreideweiss. Es besteht Lichtscheu. Langsamer Nystagmus horizontalis. Iris rötlich. Pupillen sehr eng.

Rechtes Auge:

Javal horiz. 45 D.
vert. 49 D.
Skiaskop: horiz. H. 3,0.
vert. E.
Visus 1/10. Gläser bessern nicht.

Linkes Auge:

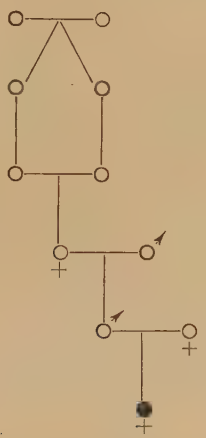
Javal horiz. 45 D.
vert. 48 D.
Skiaskop: horiz. H. 3,0
vert. E.
Visus 1/10. Gläser bessern nicht.

Ophth.; keine Fovea centralis; total albinotischer Fundus.

Fall. 3.

L. K. 12 Jahre altes Mädchen. War 1908 einige Tage zur Beobachtung und Untersuchung im Augenspital. Eine Nachuntersuchung war während des Krieges nicht möglich.

Anamnese: Albinismus soll in der Ascendenz nicht vorgekommen sein. Die Eltern der Grossmutter waren Geschwisterkinder.



Status: Haut hell. Haare ganz hellblond. Es besteht Lichtscheu und Nystagmus horizontalis. Roter Reflex aus den Pupillen.

Rechtes Auge:

Javal horiz. 41,5 D.
vert. 45,5 D.
Skiaskop: horiz. H 1,5-2
vert. M 3,0

Visus = 1/4 mit convex 1,0 ⌒ concav cyl. 2,0 Achse 0.

Linkes Auge:

Javal horiz. 41,5 D.
vert. 45,5 D.
Skiaskop: horiz. H 1,5-2,0
vert. M 3,0-4,0

Visus = 1/6 mit convex 1,0 ⌒ concav cyl. 2,0 Achse 0.
Ophth.: völlig albinotischer Fundus.

Fall. 4.

Frau Hö. Th. 28 J. alt. Wir fanden diese Patientin und konnten sie untersuchen bei Gelegenheit der Basler Messe, wo sie auf einer Bühne auftrat.

Anamnese: Die Eltern leben und sind gesund. Sie sind nicht verwandt, die Grosseltern ebenfalls nicht. Die Mutter hat dunkles Haar und graue Augen, der Vater hat schwarzes Haar und schwarze Augen. Der Grossvater hat ebenfalls schwarze Haare und Augen. Von den andern Verwandten kann Patientin nichts berichten. In der Ascendenz soll kein Albinismus vorgekommen sein. Von 6 lebenden Geschwistern ist noch eines albinotisch; ebenso waren 3 gestorbene Geschwister auch albinotisch. Von diesen starb eines mit 18 Monaten an Diphtherie und die beiden andern (Zwillinge) 6 Tage nach der Geburt. Von den 9 Kindern waren also 5 albinotisch. Pat. ist verheiratet und hat einen 8 jährigen gesunden blonden Sohn.

Status: Zierlich gebaute Frau. Grösse 155 cm. Gibt an, gesund und stark zu sein. Die Haare sind fein, weiss bis gelblich, die Augenbrauen und Wimpern weiss. Es besteht Lichtscheu und Strabismus divergens alternans; meistens ist das rechte Auge abgelenkt. Langsamer Nystagmus horizontalis. Die Pupille des rechten Auges ist nasal verlagert und spitzoval; die Spitze ist 1.5^{mm} vom nasalen Hornhautrand entfernt. Die linke Pupille liegt central. Beide Iris sind wasserblau und rot durchleuchtend. In beiden findet man grössere und kleinere fleckförmige, ganz durchscheinende Stellen. Am rechten Auge trifft man temporal eine derartige Stelle von 2-3^{mm} Durchmesser; die andern durchscheinenden Partien sind stecknadelkopfgross. Die Pupillen sind eng und reagieren prompt.

Rechtes Auge :

Javal horiz. 43,5 D.
vert. 49,0 D.
Skiaskop horiz. H. 5,0
vert. M. 1,0

Visus = $^1/_{10}$ ohne Correktion. Mit. convex cyl. 4,0 Achse 90° = $^1/_6$.

Linkes Auge :

Javal horiz. 43,0 D.
vert. 49,0 D.
Skiaskop horiz. H 5,0
vert. M 1,0

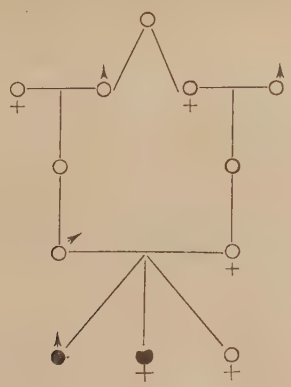
Visus = $^1/_{10}$ ohne Correktion. Mit convex cyl. 5,0 Achse 90° = $^1/_4$.

Ophth : beidseits völlig albinotischer Fundus, Fovea nicht nachweisbar ; sonst keine Besonderheiten.

Fall. 5.

S. A. 18. J. altes Mädchen (Privatpatientin von Dr. Knapp.)

Anamnese : kein Albinismus in der Ascendenz nachweisbar. Väterliche Seite : Grossvater schwarzbraunes Haar, graue Augen. Grossmutter braunes Haar, graue Augen. Vater war als Kind blond, ist jetzt braun und hat graue Augen. Mütterliche Seite : Grossvater schwarzes Haar, braune Augen. Grossmutter blondes Haar, graue Augen. Mutter braunes Haar, graue Augen. Der Grossvater des Vaters und die Grossmutter der Mutter waren Geschwister.



Eine Schwester ist braun, ein Bruder ist albinotisch. Er wurde 1915 in der Poliklinik untersucht und sein Status lautet:

Fast pigmentloser Patient; hellrötlich-gelbes Haar; fast weisse Augenbrauen und Wimpern. Schwach pigmentierte Iris; Nystagmus horizontalis, besonders beim Blick nach rechts. Strabismus divergens. Visus: rechts $^1/_{10}$ mit concav 5,0, links $^1/_{10}$ mit concav 8,0.

Ophth: albinotischer Fundus.

Status unserer Patientin: Haare gelbweiss, Wimpern weissblond; es besteht Lichtscheu, langsamer Nystagmus horizontalis und Strabismus divergens-alternans. Die Iris sind wasserblau.

Rechtes Auge:

Javal horiz. 43,0 D.
vert. 47,0 D.

Visus = 1/5 mit concav 9,0 ⌒ concav cyl. 3,0 Achse 0°.

Linkes Auge:

Javal horiz. 43,0 D.
vert. 47,0 D.

Visus = 1/5 mit concav 9,0 ⌒ concav cyl. 3,0 Achse 0°.

Ophth: albinotischer Fundus; keine Fovea nachweisbar.

Fall 6.

T. A. 8 J. alter Knabe. (Privatpatient von Dr. Knapp).

Anamnese: Eltern dunkle Haare und Augen. Drei Geschwister haben braunes Haar; eines ist blond. Unser Patient ist fast völlig albinotisch. Haare und Wimpern sind weissblond; Iris hell blaugrau. Leichter Nystagmus. Keine auffällige Lichtscheu. Grossmutter der Mutter und Grossmutter des Vaters waren Cousinen.

Rechtes Auge :

Javal horiz. 43,0 D.
vert. 45,0 D.
Skiaskop horiz. M. 10 D.
vert. M. 12 D.

Visus mit concav 8,0 ⌒ concav cyl. 2,0 Achse 0 = schwach 1/5.

Linkes Auge :

Javal horiz. 43,0 D.
vert. 45,0 D.
Skiaskop horiz. M. 12 D.
vert. M. 15 D.

Visus mit concav 9,0 ⌒ concav cyl. 2,0 Achse 0 = schwach 1/10.

Fall. 7.

A. Z. 34 Jahre alter Mann. (Patient vom Asile des Aveugles, Lausanne. Von Herrn Privatdozent *Dr. Gonin* freundlich überwiesen).

Anamnese: Die Familie besteht aus 14 Kindern: 7 Knaben und 7 Mädchen. Von den Knaben sind vier normale frühzeitig gestorben; ein älterer Bruder ist Albino und ist Kaufmann in Glion. Unser Patient und sein jüngerer albinotischer Bruder (Fall 8) sind Bürsten-und Korbmacher. Von den Schwestern sind eine normale und eine albinotische als Kinder gestorben. Die fünf andern leben und sind normal.

Status: total albinotischer Patient. Haare und Augenwimpern schneeweiss. Es besteht Lichtscheu, Nystagmus horizontalis und Strabismus convergens. Patient hat eine normale Intelligenz.

Rechtes Auge :

Javal horiz. 43,0 D.
vert. 45,0 D.

Linkes Auge :

Javal horiz. 42,5 D.
vert. 44,5 D.

Visus: rechts 5/200 links 6,200. Gläser bessern nicht. Liest Jäger 6 auf 5 cm.

Ophth: kein Fovea centralis nachweisbar. Hat 1909 Blutungen im Glaskörper gehabt.

Fall 8.

F. T. 32 Jahre alt. (Bruder des vorhergehenden Patienten.) Hat eine sehr beschränkte Intelligenz, und soll sehr heftige Wutanfälle haben. Patient ist total albinotisch, ganz weisse Haare und Wimpern. Es besteht Lichtscheu und Nystagmus.

Rechtes Auge:

Javal horiz. 41,5 D.
vert. 43,5 D.

Linkes Auge:

Javal horiz. 41,0 D.
vert. 42,5 D.

Visus: rechts 7/200. links 15/200. Gläser bessern nicht. Liest Jäger 7 auf 15 cm. Links Jäger 5 auf 6 cm.

Ophth: keine Fovea centralis nachweisbar.

In der Familie dieser zwei letzten Patienten sind keine Albinos nachweisbar. Die Eltern sollen nicht verwandt sein. A. sagt aber, eine weitere Verwandtschaft könne nicht ausgeschlossen sein, da Vater und Mutter aus dem gleichen Walliserdorf stammen.

Wir fanden also 16 Albinos in 7 verschiedenen Familien. In 3 Familien bestand Blutsverwandtschaft der Eltern (Fälle 2, 3, und 6); in einer Blutsverwandtschaft zwischen den Urgrosseltern (Fall 3); in den drei andern liess sich über Consanguinität nichts eruieren, aber in einer kann diese Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden (Fälle 6 und 7). In keiner dieser Familien war früher Albinismus vorhanden.

Gehen wir nun über zur genaueren Definition des Albinismus. Unter Albinismus verstehen wir die totale angeborene Leukopathie der Haut, Haare und der Augenhüllen. Die Haut ist bei den Albinos von zartem Bau, weisslich bis milchweiss; die Haare sind meist sehr fein, weiss oder gelblich bis strohgelb; die Iris ist von blauer bis durchsichtiger Farbe; die Pupillen sind rosarot bis rot; das Sehvermögen ist gestört. Die Sehschärfe schwankt von 1/20 bis 1/5.

Alle Albinos sind lichtscheu. Das normale Auge ist eine Dunkelkammer, welche durch die Iris mehr oder weniger abgeblendet werden kann. Neben der Schutzwirkung der Iris und des Chorioidealpigmentes kommt auch noch die Funktion des retinalen Pigmentes in Betracht. Wir wissen, dass dasselbe bei heller Beleuchtung die Endglieder der Stäbchen und Zapfen umgibt und sie vor allzustarkem Lichte schützt. Bei Albinotischen fehlt dieser Pigmentschutz.

Mikroskopische Forschungen haben nun allerdings ergeben, dass das albinotische Auge nicht, wie man es wohl annehmen könnte, absolut pigmentlos ist.

So constatierte *Manz* (16) 1877 bei einer 27 jährigen albinotischen Frau das Vorhandensein eines schwachen retinalen Pigmentepithels.

1905 untersuchte *Nettleship* (30, 38, 52) die Augen eines 67- und eines 74-jährigen albinotischen Mannes. In beiden Fällen waren Iris und angrenzendes Chorioidealstroma im vorderen Bulbusabschnitt völlig pigmentfrei. Dagegen konnte er Pigment in einzelnen Zellen der Chorioidea und Suprachorioidea nachweisen. Im retinalen Pigmentblatt der Iris und des Ciliarkörpers fand sich ziemlich viel braunes Pigment; dagegen enthielt das eigentliche Pigmentepithel der Retina erheblich weniger Farbstoff.

Die ausführlichste Beschreibung eines menschlichen Albinoauges verdanken wir *Elschnig* (57). Er untersuchte das Auge einer 20-jährigen albinotischen Frau, die an Tbc. gestorben war. Elschnig betont hauptsächlich die totale Abwesenheit

der Fovea centralis, die sich sonst Ende des 6. bis 7. Foetalmonates zu entwickeln pflegt. Dieser Defekt gibt ihm die Erklärung für das schlechte Sehvermögen dieser Patienten. Was das Pigment anbetrifft, haben seine Forschungen folgendes ergeben:

Die Aderhaut ist völlig pigmentlos. Im retinalen Pigmentblatt der Iris kann mit Mühe etwas Pigment nachgewiesen werden; dafür ist aber das Pigmentepithel des Ciliarkörpers viel reicher pigmentiert als das der Iris. Das Pigmentepithel der Netzhaut enthält recht reichliche, aber ausserordentlich blasse hellbraune Pigmentkörnchen.

In letzter Zeit hat *Velhagen* (60) die Augäpfel eines 23 Jahre alten Mannes untersucht. Der Visus war beidseits 1/24 corr. M. 24 D. Farben wurden richtig erkannt. Es bestand Nystagmus oscillatorius. Ophthalmoskopisch konnte kein Makulareflex nachgewiesen werden.

Mikroskopisch: Chorioidea und Iris völlig ohne Pigment. Epithelschicht der Retina pigmentfrei bis an die Ora serrata. Dagegen wurde weiter vorn im Epithel des Corpus ciliare Pigment nachgewiesen. Dieses Pigment bestand aus weit anseinanderliegenden Körnchen. Makula nicht differenziert, von der Fovea nichts zu erkennen.

Nach diesen mikroskopischen Untersuchungen ist das albinotische Auge also nicht völlig pigmentfrei. Speziell findet man auch in dem Pigmentepithel der albinotischen Retina anstatt des normalen kristalloiden Pigmentes, des Fuscins, ausschliesslich feine, hellgelbliche bis gelblich- braune Pigmentkörnchen.

Selbstverständlich ist die Schutzwirkung dieses eigenartigen hellen Pigmentes nicht so gut als die des normalen. Dazu fehlt noch die Pigmentierung der Iris sowie auch die der Chorioidea. Das Auge ist also in diesem Falle überhaupt keine Dunkelkammer und die Folge davon ist naturgemäss starke Blendung.

In den meisten Fällen von Albinismus besteht Ametropie:

Myopie bis 6,0 D. und Hypermetropie bis 4,0 D., ganz besonders oft auch Astigmatismus.

Die Entstehung des Astigmatismus hat man durch das Zukneifen der Augenlider infolge der Ueberblendung erklären wollen, denn man hat festgestellt, — was auch in unseren Fällen zutrifft —, dass die stärkere Krümmung fast immer im senkrechten Meridiane besteht. Wäre diese Theorie richtig, so müssten wir bei kleinen Kindern keinen Astigmatismus finden und derselbe würde sich erst allmählig im Laufe der Jahre unter dem Einfluss des Kneifens der Lider entwicklen. Leider verfügen wir nur über wenig Untersuchungsresultate bei kleinen Kindern.

Uscher und Souter (51) haben die Hornhautkrümmung eines 4 Monate alten albinotischen Kindes gemessen und fanden eine Hypermetropie von 8 D. im horiz. und von 4 D. im vert. Meridiane. Der nicht albinotische Zwillingsbruder des Pat. wurde mit 9 Monaten untersucht; es bestand bei ihm eine Hypermetropie von 4,0 D. auf dem einen und von 3,0 D. auf dem andern Auge ohne Astigmatismus.

Weiterhin erwähnt *Pearson* (51) noch 2 Fälle von Astigmatismus bei 2 Albinos im Alter von 6 und 9 Monaten.

Diese vereinzelten Angaben einer frühzeitigen Untersuchung sind allerdings kein Beweis dafür, dass durchwegs bei Albinos congenital schon Astigmatismus besteht.

Nystagmus findet sich fast in allen Fällen. Schon im Jahre 1734 beschreibt *Treytorrens* (5), Arzt in Surinam, ein 9 Monate altes albinotisches Kind : « Lorsqu'il voulait fixer la vue sur quelque objet, son iris et sa prunelle prenaient un mouvement extrêmement rapide, comme un tournoiement autour de son centre, et il semblait que l'enfant se fût mis tout d'un coup à chercher quelque chose des yeux avec beaucoup d'inquiétude ».

Der Nystagmus findet seine Erklärung in der geringen Sehschärfe; denn wir wissen, dass bei kongenitaler Sehschwäche meist Nystagmus vorhanden ist. Ohne Zweifel ist als Haupt-

ursache für diese, bei allen Albinos beobachtete Amblyopie neben der Blendung das Fehlen der Fovea namhaft zu machen. Ophthalmoskopisch wird in vielen Fällen betont, dass von einer Fovea nichts zu sehen war; auch wir konnten eine solche nie nachweisen. Endlich sei noch hervorgehoben, dass es auch mit rotfreiem Licht (*Dr. Vogt und Affolter*, 58) bei 2 Albinos nicht gelungen ist, auch nur eine Andeutung von Fovea zu entdecken.

Bei Tieren ist Albinismus oft in Verbindung mit Taubheit beobachtet worden (*Lauber*, *Dexler*, *Alexander*). *Dexler* (26) hat einen albinotischen Hund, der mit Taubheit behaftet war beschrieben; *Lauber* (34, 40, 44), *Alexander*, *Tändler* haben drei albinotische Hunde und sechzehn albinotische Katzen untersucht und bei diesen regelmässig Albinismus mit Taubheit verbunden gefunden.

Lauber hat 2 ganz weisse, taube, blauäugige Katzen untersucht. Während man normalerweise bei den Katzen in den Zellen mesodermaler sowie in den Zellen ectodermaler Herkunft Pigment findet, hat er bei diesen albinotischen Katzen nur in den Zellen ectodermaler Abstammung Pigment nachweisen können (Pigmentepithel der Retina, Klumpzellen der Iris). In den Zellen mesodermaler Abstammung (Chorioidea und Sklera, Pigmentzellen der Iris und des Ciliarkörpers), fehlte das Pigment.

Alexander untersuchte das Gehörorgan der einen Katze: das Pigment fehlte völlig in den Zellen des perilymphatischen Bindegewebes; sonst war das Gehörorgan normal. Die Zellen des perilymphatischen Bindegewebes entsprechen völlig den Chorioidealpigmentzellen.

Im Gegensatz zu diesen Befunden ist beim albinotischen Menschen nie eine Komplikation von Seiten des Gehörorgans beschrieben worden.

Auch die Dermatologen haben sich mit der Albinismusfrage beschäftigt und zwar speziell mit der Entstehung des Pigmentes in der Haut.

Die Pigmentation der Haut ist auf das Vorhandensein des Melanins zurückzuführen. Melanin ist eine amorphe Substanz, in Wasser und Alkohol unlöslich, in siedender Salzsäure schwer löslich. (Berdez und Nencki.)

Man hat sich gefragt, ob das Blut der Albinos zu arm an Hämoglobin sei, um Pigment bilden zu können. *Kaposi* hat aber bewiesen, dass das Blut von Albinos normalen Hämoglobingehalt aufweist und *von Rosow* hat bei künstlich befruchteten Fischen, wo die Blutkörperchen farblos waren, doch Pigment gefunden.

Pearson vertritt folgende Ansichten :

1. Melanin scheint nicht von Hämoglobin herzustammen.

2. Intravenöse Zufuhr von Pigment hat bis jetzt die Pigmentierung nicht erhöht und konnte sie nicht hervorrufen, wenn vorher keine bestand.

3. Es scheint, das Pigment entstehe in situ und sei auf einen nicht ganz klaren metabolischen Prozess zurückzuführen.

4. Das Pigment entsteht wahrscheinlich durch lokale Wirkung einer Tyrosinase auf Tyrosin, und Albinismus entstehe durch Abwesenheit dieses Fermentes.

Meirowsky (35) sagt : « das epitheliale Pigment entsteht in der Epidermis und ist ein Produkt des Kernkörperchens ». Er lässt das Pigment aus der roten Kernsubstanz durch folgenden Prozess sich bilden :

1. Vermehrung der pyroninroten Kernsubstanz.

2. Wanderung der pyroninroten Kernsubstanz durch die Kernmembran in das Protoplasma.

3. Umwandlung (innerhalb des Protoplasma) der pyroninroten Kernsubstanz in Pigmenteinschlüsse.

In der letzten Zeit ist es *Bloch* gelungen, der Frage von der Pigmentenstehung auf einem ganz neuen Wege näher zu kommen. Er konnte mit Hilfe eines ganz bestimmten chemischen Stoffes (Dioxyphenilalanin) nachweisen, dass in den pigmentbildenden Zellen ein spezifisches Ferment vorkommt, das imstande ist, durch Verbindung mit dieser

chemischen Substanz ein tiefschwarzes, körniges, z. Teil auch in diffuser Form auftretendes Pigment, das sogenannte *Dopamelanin*, zu bilden. Aus allen seinen weitgehenden Versuchen geht mit ziemlicher Sicherheit hervor, dass auch die normale Pigmentbildung auf diese Weise zu Stande kommt.

Neben dem totalen unterscheiden wir noch den partiellen Albinismus; wir verstehen darunter die angeborene Leukopathie circumscripter Hautstellen, auf denen die Haare ebenfalls Pigmentmangel aufweisen.

Endlich haben wir den Begriff des Semialbinismus; darunter verstehen wir eine bei dunklen Rassen vorkommende kongenitale Pigmentarmut der Haut, Haare und Augen (z. B. hellbraune, blonde, rote und blauäugige Neger).

Der Albinismus kommt beim Menschen sowie bei den meisten Wirbeltieren vor.

Vom Albinismus muss man den während des Lebens erworbene Vitiligo strenge unterscheiden.

Wir haben in der Einleitung schon eine Reihe von Theorien über die Entstehung des Albinismus erwähnt.

Schon lange war man auf den Einfluss der Vererbung und der Blutsverwandtschaft aufmerksam geworden.

Die Vererbung des Albinismus ist eine ziemlich bestrittene Frage. Aber wir können uns die Divergenz der Meinungen teilweise erklären. Es sei zuerst festgestellt, dass wir nur dann von erblichen Einflüssen sprechen dürfen, wenn in der Ascendenz in mehreren Generationen oder mindestens bei den Eltern und Kindern gleiche oder ähnliche Missbildungen vorkommen. Das Befallensein mehrerer Geschwister bei normaler Ascendenz hat keine Beweiskraft. Dagegen dürfen wir, wenn wir in Geschwisterskindern die gleiche Anomalie finden, doch zum mindesten eine gemeinsame hereditäre Anlage vermuten.

Der Albinismus scheint sich sehr selten direkt von den Eltern auf die Kinder vererbt zu haben; es sind nur wenig diesbezügliche Fälle in der Literatur mitgeteilt.

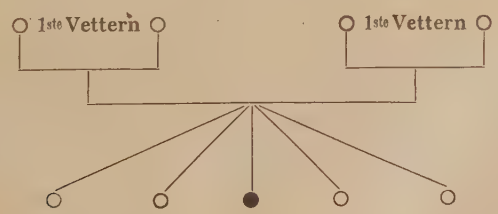
Lagleyze (33) erwähnt einen Fall, in dem beide Eltern des Albino auch Albinos waren, *Tertsch* citiert einen Fall, wo Albinismus direkt vererbt worden ist. (der Stammbaum dieser Familie soll später besprochen werden.) *Arcoleo* (13) glaubt an Hand seiner Fälle nicht an Vererbbarkeit.

Während das Vererben von einer Generation auf die nächste eine Ausnahme zu sein scheint, ist das Ueberspringen mehrerer Generationen ein sehr gewöhnliches Vorkommnis.

Wenn wir uns die von *Pearson* in seiner grossen Arbeit angegebenen Stammbäume daraufhin genau ansehen, so finden wir unter 654 Stammbäumen 156 mal totalen und 56 mal partiellen Albinismus in der Ascendenz. Ausser der Heredität fanden sich noch in der ersten Gruppe 33 mal und in der zweiten 8 mal Consanguinität der Eltern. Unter den 654 Stammbäumen fanden wir also total 212 Fälle, wo völliger oder partieller Albinismus bei früheren Generationen vorgekommen war, also in ca $^1/_3$ aller Fälle. Ausserdem war in 80 Fällen Consanguinität ohne Heredität vorhanden.

Es bleiben also 362 Fälle übrig, wo wir weder Heredität, noch Consanguinität finden. Sieht man sich die Stammbäume dieser Fälle genauer an, so fällt uns auf, dass diese im Gegensatz zu den ersteren meist sehr kurz sind.

So finden wir unter 354 Stammbäumen 10 mal nicht einmal die Eltern des Albino angegeben, 238 mal nur die Eltern, 69 mal die Grosseltern und nur 10 mal mehr als die Grosseltern. In 2 von diesen Fällen handelt es sich um Albinos, deren Eltern und sämtliche Geschwister noch mit anderen schweren Anomalien behaftet waren : (Idiotie, angeborene Blindheit, etc.) und in 2 Fällen zeigte der Stammbaum folgendes Bild :

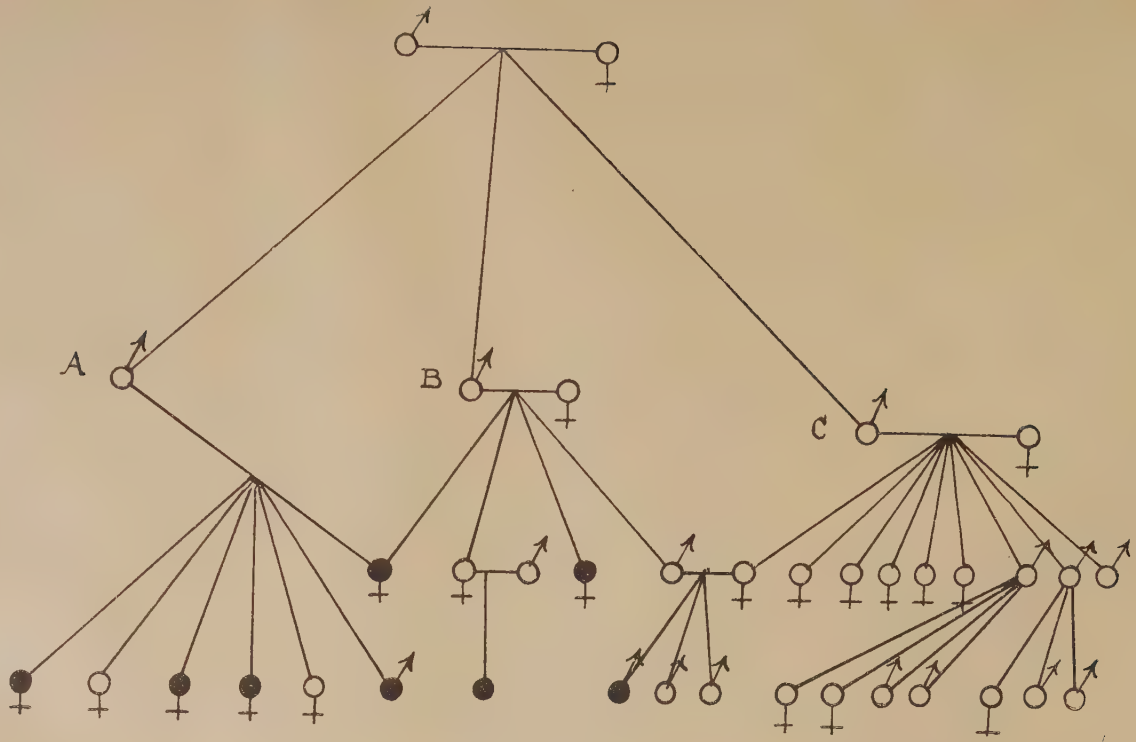


Die Eltern waren also nicht verwandt, waren aber selbst Producte verwandter Ehen. Beim Rest war z. T. die Anamnese zu unsicher oder so compliziert, dass keine Schlüsse daraus gezogen werden dürfen. Diese kurzen Stammbäume können Heredität nicht auschliessen, denn die Anomalie kann, wie gesagt, einige Generationen überspringen und plötzlich wieder zum Vorschein kommen. Wir werden die Frage des Wiederauftretens des Albinismus nach mehreren Generationen später besprechen.

Neben der Vererbung scheint vielfach die Blutsverwandtschaft eine Rolle zu spielen. Unter den Stammbäumen von *Pearson* finden sich 80 Fälle, wo Consanguinität vorhanden war ohne Heredität, und 41 Fälle, wo Heredität *und* Blutsverwandtschaft bestanden. Ebenso haben zahlreiche andere Autoren das Bestehen von Consanguinität nachgewiesen; so hat *Arcoleo* in Sizilien unter 24 Familien mit Albinos in 5 Blutsverwandtschaft im 2. canonischen Grade nachgewiesen. *Bohn* (28) erwähnt 3 Fälle von Albinos, darunter 2 mit Blutsverwandtschaft der Eltern. *Lagleyze* fand in Argentinien unter einem grösseren Material von 27 Fällen 13 mal Blutsverwandtschaft der Eltern. Auch *Levy* (36) beschreibt einen solchen Fall.

Devay citiert einen Fall, wo zwei leibliche Brüder zwei Schwestern heirateten, die ihre leiblichen Cousinen waren. Sämtliche Kinder waren Albinos. Eine Frau starb; der Wittwer heiratete wieder und die Kinder der zweiten Ehe waren völlig normal.

Tertsch (50) bringt einen interessanten Stammbaum: drei Brüder, A, B, C, sind normal. C heiratet und hat 9 normale Kinder. B hat zwei normale und zwei albinotische Kinder. A heiratet seine Albinonichte und hat mit ihr zwei normale und 4 albinotische Kinder. Das eine normale Kind von B heiratet und bekommt ein Albinokind. Das zweite normale Kind von B heiratet ein normales Kind von C und bekommt ein albinotisches und zwei normale Kinder.



Stammbaum von Tertsch.

Fuchs erwähnt unter 13 Fällen von Albinismus 3 mal Consanguinität der Eltern.

Es scheint also, dass beides, Vererbung und Consanguinität, eine wichtige Rolle spielen. Aber warum sind nicht alle Nachkommen der Albinos auch mit der gleichen Anomalie behaftet und warum bleibt der Albinismus trotz der Häufigkeit blutsverwandter Ehen eine so grosse Seltenheit?

Wir gelangen nur dann zu einem besseren Verständnis, wenn wir die wichtige Frage des Mendelismus etwas eingehender studieren.

Vor Mendel hatte schon 1832 *G. St. Hilaire* (10) eine Ahnung dieses Vererbungsgesetzes gehabt. Er schreibt:

« Le produit de deux individus d'espèces différentes présente généralement des caractères constants, fixes, et qui sont en partie ceux du père, en partie ceux de la mère ; en d'autres termes, il forme véritablement un être intermédiaire entre les deux espèces, sans jamais présenter tous les caractères de l'une d'elles à l'exclusion de ceux de l'autre. Au contraire, le produit du croisement de deux variétés de la même espèce tient souvent de l'une et de l'autre, mais souvent aussi, ressemble entièrement à l'un des individus qui lui ont donné naissance. Or, le nègre et l'albinos sont deux variétés de la même espèce, c'est-à-dire ne présentant que de très légères différences d'organisation. Le nègre et le blanc forment au contraire deux espèces essentiellement différentes ». So kommt es, dass die Kinder eines albinotischen und eines normalen Negers entweder Albinos oder schwarz oder gefleckt sein können, während Kinder von einem Neger und einem Weissen Mulatten sind.

Gregor Mendel hat es unternommen, die Frage der Vererbung experimentell zu klären. Er wählte zu seinen Arbeiten eine Pflanze, die entweder weiss oder rot blühen kann und züchtete diese Pflanze, bis er eine regelmässig weissblühende und eine regelmässig rotblühende Spezies hatte. Dies

vereinfachte die Erklärungen und Beobachtungen, indem die Pflanzen identisch und nur durch einen einzigen Charakter voneinander zu unterscheiden waren, nämlich die Farbe der Blüten. Diese reinen Rassen hat er untereinander gekreuzt und konnte auf Grund zahlreicher Experimente drei Regeln feststellen :

1. *Mischung der Merkmale.*

Die Merkmale sind gleichmässig vermischt und befinden sich beide in der entstehenden Pflanze. Daher wird die Blüte weder rot noch weiss, sondern rosarot.

2. *Spaltung der Merkmale.*

In der zweiten Generation finden wir rote, weisse und rosarote Pflanzen und zwar in folgenden Verhältnissen : 1/4 der Pflanzen rot, 2/4 rosarot und 1/4 weiss. Also 1 : 2 : 1.

Die rein rot blühenden werden, wenn untereinander gekreuzt, nur rote Nachkommen haben, die weissblühenden nur weisse, aber die rosaroten haben immer rote, rosarote und weisse Nachkommen und immer im gleichen Verhältnisse : 1 : 2 : 1.

3. *Prävalenz der Merkmale.*

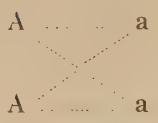
Es kann vorkommen, dass ein Merkmal viel stärker ist als das andere und dasselbe überdeckt. Die Vererbung der Merkmale folgt in diesem Falle der zweiten Regel : 1/4 der Enkelpflanzen wird z. B. rein rot, 1/4 rein weiss; die zwei andern Viertel enthalten allerdings eine Mischung beider Merkmale, doch überwiegt bei ihnen das rote Merkmal gegenüber dem weissen. Diese zwei Viertel sind also auch rot; aber wenn wir diese weiter züchten, so kommt im weiteren Verlauf die Mischung der Merkmale zum Vorschein, und diese roten Pflanzen bekommen infolgedessen immer wieder ein Viertel weisse Nachkommen. In diesem Falle der verschiedenen Prävalenz der Merkmale heisst das stärkere « dominierend » und das schwächere « rezessiv ».

Prof. Pick (54) hat diese drei Regeln durch interessante Tafeln illustriert.

Bewor wir weiter gehen, müssen wir noch kurz den Begriff *homozygoter* und *heterozygoter* Zellen definieren. Nach *Aschoff* sprechen wir von einem *homozygoten Individuum*, wenn dasselbe ein Produkt gleichartig veranlagter Sexualzellen ist; wir nennen es *heterozygot*, wenn es von ungleichartigen Eltern abstammt. Haben z. B. beide Eltern schwarze Haare, so wäre das Kind in dieser Beziehung homozygot veranlagt; heterozygot dagegen, wenn z. B., der Vater blond und die Mutter schwarz war.

a) Denken wir uns z. B. nun einen homozygoten Vater, also das Produkt von zwei charakterähnlichen Sexualzellen, die wir als AA bezeichnen wollen, und weiterhin eine ebenfalls homozygote Mutter, entstanden aus den ähnlichen Sexualzellen aa.

Vereinigen sich dann diese beiden Individuen, so vererben sie gleichmässig ihre Eigenschaften auf ihre Kinder und wir erhalten eine Mischung der Merkmale nach beiliegendem Schema. Wir können uns vier Möglichkeiten der Vereinigung der elterlichen Sexualzellen denken, aber wir erhalten immer das gleiche Produkt.



= 4 × Aa (Mischung der Merkmale).

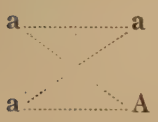
b) Sind dagegen Vater und Mutter beide heterozygot (Aa & Aa), so erhalten wir unter allen Umständen eine Spaltung der Merkmale und folgende Kombinationen :

= AA : Aa : aA : aa (Spaltung der Merkmale).

c) Wir können noch eine Kombination haben, nämlich wenn ein homozygotes Individuum (aa oder AA) sich mit einem heterozygoten (Aa) vereinigt :

= AA : AA : Aa : Aa.

oder :



= aa : aA : aa ; aA.

Die Hälfte der Kinder ist homozygot und die andere Hälfte heterozygot.

Diese Regeln haben sich bei Pflanzen feststellen lassen; auch bei Zuchtversuchen an Tieren fanden sie mehrfach Bestätigung. Auf den Menschen können sie selbstverständlich nicht mathematisch genau angewendet werden. Dafür liegen bei ihm die Verhältnisse viel zu kompliziert.

Hier kommen in Betracht :

1. Die kleine Zahl der Kinder.

2. die Tatsache, dass die Kinder nur eines nach dem andern geboren werden und dass sich in längeren Zeiträumen die äusseren Verhältnisse ändern, z. B. der Gesundheitszustand der Eltern.

3. die Schwierigkeit, mehrere Generationen zu verfolgen, da man für jede 25 Jahre rechnen muss.

4. die Unmöglichkeit, Geschwisterehen zu beobachten.

5. die Unmöglichkeit, ein reines Individuum zu züchten, da der Mensch in der Natur sicher ein überaus heterozygotes Wesen darstellt.

Wir müssen also darauf verzichten, diese Mendelschen Regeln mathematisch beim Menschen in Anwendung zu bringen. Doch geht aus ihnen so viel hervor, dass sich ein Merkmal ganz latent mehrere Generationen hindurch vererben kann, um erst dann zum Vorschein zu kommen, wenn sich in beiden Eltern das gleiche Merkmal befindet, und in dieser Weise summiert wird: die Anlage ist dann potenziert.

Es ist leicht zu begreifen, dass die Blutsverwandtschaft der Eltern das Zusammentreffen zweier ähnlicher Anlagen begünstigt, denn die gleiche Anlage kann sich vom gemeinsamen Ahnen vererbt haben. Die Blutsverwandtschaft im weiteren Sinne genommen ist überhaupt sehr häufig. Denn wenn sich in zehn Generationen keine Blutsverwandten finden sollen, so müssten wir nicht weniger als 1024 verschiedene Ahnen haben, und zwar betrifft das nur einen Zeitraum von 250 Jahren. Praktisch können wir also in Ortschaften mit wenig Verkehr innerhalb eines solchen Zeitraumes Blutsverwandtschaft gar nicht ausschliessen.

Die blutsverwandten Ehen im weiteren Sinne sind also viel häufiger als man glaubt und wenn die Ehen unter Blutsverwandten als solche der wichtigste Grund für die Entstehung des Albinismus wären, so würden wir viel mehr Albinos sehen.

Nun geben blutsverwandte Ehen durchaus nicht immer schlechte Resultate. Auch gute Eigenschaften können sich potenzieren, eine Tatsache, die uns aus der Tierzüchtung bekannt ist. Dagegen können natürlich auch krankhafte Anlagen potenziert und manifest werden.

In diesem Sinne schreibt *Trousseau* (24): «Sans l'hérédité, la consanguinité ne joue aucun rôle ». Er belegt dies durch 3 Fälle von Albinismus. In dem einen hat er weder Heredität noch Consanguinität nachweisen können; im zweiten nur Heredität, und im dritten fand er Heredität und Consanguinität. (Vater albinotisch: Eltern Geschwisterkinder).

Folgerungen.

In den von uns beschriebenen Fällen konnten wir in keinem einzigen hereditäre Vererbung nachweisen. Ueberblicken wir dagegen die gesamte Literatur, so kann man sich doch der Einsicht nicht verschliessen, dass sicher in vielen Fällen eine hereditäre Anlage vorhanden war. Diese Anlage wird manifest, wenn sie sich durch das zufällige Zusammentreffen zweier Anlagen potenziert. Die Blutsverwandtschaft begünstigt dieses zufällige Zusammentreffen.

Diese Auffassung erklärt uns, warum der Albinismus mehrere Generationen überspringen und dann plötzlich sich zeigen kann; sie erklärt uns weiterhin, warum in einer sonst normal pigmentierten Familie plötzlich mehrere albinotische Kinder auftreten können.

Consanguinität muss nicht unbedingt zu Albinismus führen, und Albinismus kann auch ohne nachweisbare Consanguinität zu Stande kommen; sicherlich begünstigt aber Blutsverwandtschaft das Auftreten albinotischer Nachkommen.

Auch erklären diese Betrachtungen, warum Albinismus von Seiten eines der Eltern nicht immer das Entstehen albinotischer Kinder bedingen muss.

Endlich ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass Albinismus — der doch einen gewissen Defekt darstellt — auch unter dem Einfluss äusserer Schädigungen auftreten kann.

Zum Schlusse danke ich Herrn Privatdozent Dr. Paul Knapp für die Anregung zu dieser Arbeit und die dabei geleistete Hülfe. Ebenso danke ich Herrn Dr. Erb für die

Ueberlassung eines Falles, sowie Herrn Privatdozent Dr. Bally für seine freundliche Hülfe beim Studium des Mendelismus, endlich Herrn Privatdozent Dr. Gonin für die freundliche Mitteilung seiner Patienten.

BIBLIOGRAPHIE

1. 1667. Kjöping, Nils Matsson. Een kor Beskriffning uppä Trenne Reesom och Perégrinationer sampt konungarijk et Japan. (Nach Pearson citiert.)
2. 1699. Wafer, Lionel. New voyage and description of the isthmus of America. (Nach Pearson citiert.)
3. 1701. Ribeyro. History of Ceylon. (Nach Pearson citiert.)
4. 1708. Leguat. Voyages et Aventures de François Leguat. (Nach Pearson citiert.)
5. 1734. Treytorrens. Histoire de l'Académie des Sciences de Paris. (Nach Pearson citiert.)
6. 1766. Linnaeus. Systema naturæ. Vol. I. (Nach Pearson citiert.)
7. 1816. Meckel. Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. III S. 1-6.
8. 1822. Mansfeld. Archiv für medizinische Erfahrung. Bd. II. S. 371.
9. 1829. Blandin. Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique. (art. Albin.)
10. 1832. Geoffroy St-Hilaire. Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux. p. 293.
11. 1839. Guyon. Quelques cas d'albinisme qui existaient à Alger. Gazette médicale de Paris. (Nach Pearson citiert.)
12. 1845. Furnari. Voyage médical dans l'Afrique septentrionale. (Nach Pearson citiert.)
13. 1871. Arcoleo. Studi sull' albinismo. Gazzetta clinica dello spedale civico di Palermo. F. II. 15 pp.
14. 1873. Schweinfurth. Im Herzen Africas. (Nach Pearson citiert.)
15. 1875. Talko. Albinismus et leucosis oculorum. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. 1875, S. 209.
16. 1878. Manz. Ueber albinotische Menschenaugen. V. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXIV. Abt. V. (Nach Elschnig citiert.)

17. 1879. Abadie. Note sur quelques cas de cécité congénitale. (Nagel.)

18. 1881. Forster. Ueber Albinismus. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. 1881 S. 389.

19. 1882. Poesche. Blondheit und Albinismus. Archiv für Anthropologie 1882. T. XIV, S. 14.

20. 1882. Mayerhausen. Casuistischer Beitrag zur Kenntniss des Albinismus. Klinische Monatsbl. für Augenheilk. 1882. Juniheft.

21. 1882. Streatfield. Albinism. Lancett I p. 263-303.

22. 1886. Landesberg. Zur Kenntnis der angeborenen Anomalien des Auges. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1886.

23. 1888. Hess. Zur Pathogenese des Mikrophthalmus. V. Græfe's Archiv XXXIV. 3.

24. 1892. Trousseau. La consanguinité en pathologie oculaire. Annales d'oculistique, 1892. p. 1.

25. 1897. Krienes. Einfluss des Lichtes auf das Auge in physiologischer und pathologischer Beziehung. Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilk. Bd 1.

26. 1897. Dexler. Physiologische und Klinische Untersuchung über einen weissen Hund mit blauen Augen und Taubheit. Zeitschrift für Tiermedizin. Bd 1.

27. 1900. v. Hippel. Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Graefe. Saemisch. Bd II, Kap. IX.

28. 1902. Bohn. Ueber erworbene und angeborene pathologische Pigmentierung am Bulbus. Inauguraldissertation, Giessen 1902.

29. 1903. Laqueur. Beitrag zur Lehre von den hereditären Erkrankungen des Auges. Zeitschrift für Augenheilk. X, S. 477.

30. 1905. Nettleship. Note on some varieties of albinism. Transact. of the ophth. soc. XXIV.

31. 1905. Schulze. Ueber Albinismus und Mikrophthalmus. Münchn. med. Wochenschrift 1905. S. 2445.

32. 1905. Ginestons. Albinisme congénital. Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux. T. V, p. 26.

33. 1906. Lagleyze. Revista de la universitad de Buenos-Ayres T. V (Nagel).

34. 1906. Lauber. Zeitschr. für Augenheilk. XVI. S. 326.

35. 1906. Meirovsky. Beiträge zur Pigmentfrage. Monatsbl. für praktische Dermatologie. Bd. 42, 43, 44.

36. 1907. Levy. Partial albinism with a curious heredity. Transact. of the ophth. society of the United Kingdom. Vol. XXV, p. 228.

37. 1907. Paton. Partial albinismus with nystagmus. Ophth. Review p. 25.

38. 1907. Nettleship. On retinitis pigmentosa and allied diseases. Ophthalmic hospital rapports. Part 1, 1907.

39. 1907. Frederic Beiträge zur Frage des Albinismus. Zeitschr. für Morphologie und Anthropologie 1 197. Bd X, S. 219.

40. 1907. Elschnig und Lauber. Ueber die sogenannten Klumpzellen der Iris. V. Græfe's Archiv für Ophth. Bd. LXV, S. 428.

41. 1908. Magnus. Albinisme i Norge. Verhandlungen der med. Gesellschaft in Christiania. 1908. (Nagel).

42. 1908. Hammer. Verhandlungen der dermatologischen Gesellschaft. X. Kongress.

43. 1908. Hausschild. Die Bedeutung der Vererbung für die Haut und ihre Erkrankungen. Zeitschr. für Morphologie und Anthropologie. Bd. XXII. S. 473 & 544.

44. 1908. Lauber. Beiträge zur Entwicklunsgeschichte und Anatomieder Iris und des Pigmentepithels der Netzhaut. Archiv. für Ophth. Bd LXVIII 1.

45. 1908. Libby. A case of complete albinism. Transact. of the America society. Vol. XII Part. 1, p. 246.

46. 1909. Harman. An albino negro. Ophth. soc. of the U. K.

47. 1910. Kreibich. Ueber Oxydasen und Peroxydasen. Wiener Klin. Wochenschrift S. 1443.

48. 1910. Seefelder. Beiträge zur Histogenese und Histologie der Netzhaut, des Pigmentepithels und des Sehnerven. V. Graefe's Archiv für Ophth. Bd. LXXIII.

49. 1911. Pick. Deutsche medizinische Wochenschrift 1911 N° 32.

50. 1911. Tertsch. Demonstr. eine Albinos mit bemerkenswertem Stammbaum. Zeitschr. für Augenheilk. Bd. XXV.

51. 1911. Pearson, Nettleship and Usher. A monography on albinismin man.

52. 1911. Nettleship. Heredity. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. XXV.

53. 1911. Lang. Albinismus bei Bänderschnecken. Zeitsch. für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre 1911, Band V, S. 87.

54. 1912. Pick. Deutsche medizinische Wochenschrift 1912. N° 11.

55. 1913. Fuchs. Archiv für Ophthalmologie. Bd. LXXXIV.

56. 1913. Aschoff. Pathologische Anatomie. Bd. I S. 22-39.

57. 1913. Elschnig. Zur Anatomie des menschlichen Albinoauges. V. Graefe's Archiv für Ophthalmologie Bd. LXXXIV S. 40.

58. 1916. Affolter. Ophthalmologische Untersuchungen im rotfreien Lichte. Inaugural-Dissertation. Zürich 1916.

59. 1917. Bourquin. Die angeborene Melanose des Auges. Zeitschrift für Augenheilkunde 1917.

60. 1917. Velhagen. Ueber Albinismus. Münchner Medizinische Wochenschrift 1917. N° 26.